Lane Medical Library

Aus dem physiolog.-chem. Laboratorium der Dermatologischen Klinik
und Poliklinik der Universität München
Stellvertretender Direktor: Professor Dr. Poehlmann

STANFORD UNIVERSITY
JUN
20
1938
LIBRARY

Vitamin H und Cholesterinstoffwechsel

Experimentelle Untersuchungen zur Wirkung des H-Vitamins

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen medizinischen Fakultät der Bayerischen
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Egon Ertle

München 1937
Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Aus dem physiolog.-chem. Laboratorium der Dermatologischen Klinik
und Poliklinik der Universität München
Stellvertretender Direktor: Professor Dr. Poehlmann

Vitamin H und Cholesterinstoffwechsel

Experimentelle Untersuchungen zur Wirkung des H-Vitamins

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen medizinischen Fakultät der Bayerischen
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Egon Ertle

München 1937
Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Referent:
Professor Dr. med. C. Moncorps

Tag der mündlichen Prüfung:
18. Oktober 1937

Im Jahre 1931 berichtete *György* (1), daß er mit einer bestimmten, sämtliche bekannten Vitamine in ausreichender Menge enthaltenden Mangeldiät bei Ratten mit großer Regelmäßigkeit ein Krankheitsbild hervorrufen konnte, das er als seborrhoisch deutete. Zufuhr einer spezifischen Minimalsubstanz, für die *György* die Bezeichnung Hautfaktor oder Vitamin H vorschlug, heilte bei gleichbleibender Kost die Hautveränderungen in einigen Tagen völlig. Dieser Hautfaktor ist wahrscheinlich identisch mit einem von Miß *Boas* (2) 1927 erstmalig beschriebenen Faktor X.

In einer späteren, umfassenden Darstellung, die sich auf die inzwischen in großem Stile weitergeführten Versuche stützt, gelang es *György* (3) u.a. die Gleichstellung des experimentell erzeugten Krankheitsbildes mit dem menschlichen Status seborrhoicus durch weitere klinische Vergleiche und durch histologische Untersuchungen weitgehend zu fördern. Bei der histologischen Untersuchung fand sich in den befallenen Hautpartien analog zu der entsprechenden menschlichen Erkrankung neben Hyper- und Parakeratose reichlich sudanophiles, z.T. anisotropes Fett, nicht allein in den borkigen Hautauflagerungen, sondern auch in den oberflächlichen Epithelschichten.

Für das Zustandekommen des experimentellen Krankheitsbildes scheinen mehrere Faktoren bedeutungsvoll zu sein. Es ist dies einmal der *Mangel an einer spezifischen Minimalsubstanz in der Kost,* dem Hautfaktor oder Vitamin H. Bei diesem Hautfaktor handelt es sich um einen Stoff mit bisher in der Vitaminreihe unbekannten, gänzlich neuen Eigenschaften. In seiner natürlich vorkommenden Form ist das Vitamin H weder in Wasser, noch in organischen Lösungsmitteln löslich, sondern fest an eine unlösliche organische Grundsubstanz der Nahrungsmittel gebunden (4). Durch die proteolytischen Spaltungsvorgänge im Darm oder durch Pepainhydrolyse in vitro gelingt es das Vitamin aus seiner Bindung freizumachen und seine Resorption zu ermöglichen. Das Vitamin H ist in Leber, Niere, Kuhmilch, Hefe usw. enthalten, seine Verbreitung ist nicht übermäßig groß. Die chemische Natur des Heilstoffes ist unbekannt, wir wissen lediglich, daß das freigemachte Vitamin H hitzebeständig (haushaltübliches Kochen erhöht sogar den Vitamin H-Gehalt von Niere und Leber), wasserlöslich und stickstoffhaltig ist. Es wird vermutet, daß es sich um eine Aminosäure handelt. Nach *Bredereck* (5) genügen 0,2 γ einer angereicherten Vitaminlösung um die Avitaminose zu beheben und die Hauterscheinungen innerhalb 2—3 Wochen zu heilen.

Anfänglich wurde behauptet, daß das Vitamin H mit dem wasserlöslichen Vitamin B_2 identisch sei *(M. H. Roscoe)* (6). Durch biologische und chemische Differenzierung wurde diese Ansicht inzwischen widerlegt *(Kuhn, György* und *Wagner-Jauregg)* (7).

Wenn so einerseits die Bedeutung des Vitamin H-Mangels für die Entstehung der Dermatose außer Frage steht, so darf doch anderer-

seits eine *toxische Wirkungsmöglichkeit der Kost* nicht außer Acht gelassen werden. Nach *Parsons-Kelly* (8) entfaltet natives Eiklar oder Eieralbumin in größeren Mengen Ratten zugeführt, eine toxische, rasch tödliche Wirkung. Durch längeres Erhitzen auf 80 Grad wird dem Eiklar die toxische Wirkung genommen, so daß die Diät nach Erstellung mit erhitztem, an Stelle von nativem Eieralbumin ihre krankmachende Wirkung verliert und die Tiere gesund bleiben. Es konnte bisher nicht ermittelt werden, welchem Faktor das Eiklar seine toxische Eigenschaft verdankt.

An der Mangeldiät ist außerdem der *verhältnismäßig hohe Fettgehalt* bemerkenswert. Es ergibt sich die Frage, ob nicht diesem Verhalten an sich bereits eine wesentlich mitunterstützende Rolle beim Zustandekommen der charakteristischen Hautveränderungen zugeschrieben werden müsse (*E. Moro* [9]). In der Tat wurde später bei verminderter Fettzufuhr eine Milderung der eigentlichen seborrhoischen Erscheinungen erzielt, die entzündlichen und die Allgemeinerscheinungen wurden jedoch *nicht* beeinflußt.

Demnach darf das Vorliegen eines kombinierten Nährschadens angenommen werden, bei dem *in gleicher Weise Mangel an der spezifischen Minimalsubstanz, toxische Eiweißwirkung und Fettüberfütterung als krankmachende Faktoren zu betrachten sind.*

Da die Fettstoffwechselstörung auch beim menschlichen Status seborrhoicus — dessen Wesen in einer Vermehrung und abnormen Zusammensetzung des Talgsekretes und in einer fettigen Degeneration der oberflächlichen Hornhautschichten besteht —, eine überragende Rolle spielt und außerdem die histologische Untersuchung der Haut seborrhoekranker Ratten ebenfalls eine Fettstoffwechselstörung wahrscheinlich machte (s. o.), schien es von Interesse, den Fettstoffwechsel der an experimenteller Dermatitis seborrhoides erkrankten Ratten zu untersuchen. Zu diesem Zwecke wurde der Cholesteringehalt der Haut und des Serums seborrhoekranker Ratten untersucht.

Experimentelle Untersuchungen

Mit der von *György* (3) angegebenen Versuchskost wurden in 3 Versuchsserien insgesamt 47 junge Albinoratten behandelt. Die Mangeldiät besteht aus:

Eieralbumin (gemahlen)	300,0 g
Hefeextract (Cenovis)	60,0 g
Weizenstärke	750,0 g
Salzgemisch (*Osborne-Mendel* [10])	75,0 g
Olivenöl	225,0 g
Zitronensaft	75,0 g
Lebertran	15,0 g

Die einzelnen Bestandteile der Kost werden vermischt und geknetet, bis ein brösliger Teig entsteht. Zu dieser Kost bekommen die Tiere noch destilliertes Wasser zu trinken.

Von 47 mit dieser Kost gefütterten Ratten erkrankten nach einer Latenzzeit von 3—8 Wochen nach Beginn des Versuches 18, d. i. 38%. Jüngere Tiere erkranken viel rascher als ältere. Den höchsten Prozentsatz von Erkrankungen (nahezu 100%) erhielt ich, als ich bei einem noch gesäugten Rattenwurf etwa 14 Tage vor der Entwöhnung die Mutter mit der Kost fütterte, so daß die Jungen außer (einer wahrscheinlich H-Vitaminarmen) Muttermilch und krankmachender Kost keine andere Nahrung erhalten haben und ihnen somit die Speicherung des Vitamins unmöglich gemacht wurde.

Der Krankheitsverlauf war in den meisten Fällen folgender:

Als erstes Krankheitszeichen wird Haarausfall und Hautentzündung in der Umgebung der Schnauze und der Augen sichtbar. Dann treten Entzündungserscheinungen an den Augenlidern mit Verklebung derselben und Lichtscheu auf. In den Achselhöhlen und Leistenbeugen fallen die Haare aus, die Haut wird dort rissig und wund. Später schreitet der Haarausfall immer weiter fort, zunächst wird Bauch, dann Brust ergriffen, in extremen Fällen fallen auch die Rückenhaare aus. An der nackten Haut spielen sich Entzündungsvorgänge ab, die haarfreie Haut ist stellenweise gerötet und näßt. Es bilden sich feinschuppige bis grobborkige gelbliche Auflagerungen. Die Tiere leiden unter Juckreiz und kratzen sich häufig.

Während zu Beginn der Erkrankung das Allgemeinbefinden nicht stärker beeinträchtigt ist, nimmt bei fortschreitender Ausbreitung des Prozesses die Freßlust immer mehr ab und die Gewichtskurve sinkt nun nach unten. Besonders auffallend ist in diesem Stadium der allgemeinen Generalisierung eine starke Muskelhypertonie der hinteren Extremitäten, so daß die Hinterbeine wie Stelzen steif gehalten und das Hinterteil hochgestreckt wird. Die flinken und geschmeidigen Bewegungen der gesunden Tiere sind verschwunden.

Im Endstadium nimmt die Freßlust noch mehr ab, zuletzt lassen die Tiere das Futter ganz unberührt. Die Muskelhypertonie der hinteren Extremitäten wird immer stärker, bei einzelnen schwerkranken Tieren konnten wir ein känguruhartiges Hüpfen auf den Hinterbeinen beobachten. Unter spastischen Krämpfen erfolgt der Exitus. Bei einem Tier konnte ich kurz ante exitum Rollwälzbewegungen um die Längsachse feststellen, eine Erscheinung, wie sie von *Scheunert und Mitarbeitern* (11) bei der Rattenavitaminose B_1 (Beriberi) beobachtet worden ist.

Zur Bestimmung des Cholesteringehaltes von Haut und Blutserum wurden die Tiere auf dem Höhepunkt der Krankheit, meist in der 4.—5. Krankheitswoche in Äthernarkose entblutet. Durch Zentrifugieren wurde das Blutserum gewonnen. Zur Untersuchung der Haut wurde ein haarfreies Stück der Bauch- oder Brusthaut von etwa Talergröße vom Unterhautzellgewebe freipräpariert, zerkleinert und 24 Stunden bei 80 Grad im Wärmeschrank getrocknet*). Die getrocknete Haut wurde auf der analytischen Waage gewogen und dann verarbeitet.

Die Cholesterinfraktionen wurden gravimetrisch nach *Windaus-Manke* (12) bestimmt. Diese Methode, die sich in den letzten 2 Jahren am chemisch-physiologischen Laboratorium der Universitätshautklinik am besten bewährt hat, wurde von *Schmidt* (13) für Reihenuntersuchungen modifiziert. Es wurden stets Doppelbestimmungen durchgeführt und nur die Werte verwendet, die entweder völlig übereinstimmten oder doch sehr dicht beieinanderlagen.

*) Zur Bestimmung mußte getrocknete Haut verwendet werden, da der Wassergehalt der Haut ziemlich stark wechselt und so ungleiche Ausgangsbedingungen bestanden hätten.

Zunächst mußten die Cholesterinwerte für Haut und Serum beim gesunden Tier bestimmt werden. Diese gesunden Ratten wurden im ungefähr gleichen Lebensalter getötet, wie die kranken. Zur Bestimmung des Hautcholesteringehaltes wurde haarfreie Bauch- oder Brusthaut verwendet.

Tabelle 1. Gesunde Kontrolltiere

Nr.	mg% Cholesterin im Serum		mg Cholesterin in 1 g Haut	
	freies Chol.	Gesamtchol.	freies Chol.	Gesamtchol.
28	25	80	7,79	4,26
32	32	80	—	8,00
11	27	80	—	8,33
35	—	—	4,40	7,80
38	—	—	3,80	7,20
Mittelwert:	28 mg%	80 mg%	5,33 mg	7,12 mg
Mittlere Streuung mit berechnetem Fehler:	± 3,33 mg%	± 0 mg%	± 2,05 mg	± 1,43 mg

Leider sind dies nur verhältnismäßig wenig Normalwerte. Doch liegen die Werte so nahe beisammen, daß die Mittelwerte der Tabelle 1 wohl als normale Vergleichswerte benützt werden können.

Das Verhältnis von freiem zum Gesamtcholesterin beträgt im Blutserum 1 : 2,86, in der Haut 1 : 1,34.

Tabelle 2. Kranke Tiere

Experimentelle Dermatitis seborrhoides, 4.—5. Krankheitswoche.

Nr.	mg% Cholesterin im Serum		mg Cholesterin in 1 g Haut	
	freies Chol.	Gesamtchol.	freies Chol.	Gesamtchol.
9	29	92	7,79	14,39
19	—	50	—	17,41
2	20	65	—	7,72
20	18	50	6,80	13,50
36	25	60	13,40	23,90
39	20	70	7,25	16,60
44	8	60	4,83	9,70
1 a	10	10	18,00	26,40
12 a	10	60	19,50	35,00
22 a	5	—	13,40	21,50
24 a	10	30	—	—
Mittelwert:	15,5 mg%	54,7 mg%	11,37 mg	18,61 mg
Mittlere Streuung mit berechnetem Fehler:	± 8,56 mg%	± 19,61 mg%	± 6,04 mg	± 8,08 mg

$$\text{Mittelwert M} = \frac{\text{Summe der Einzelwerte}}{\text{Anzahl der Bestimmungen}}$$

$$\text{Streuung St} = \frac{\text{Summe der Abweichungen vom Mittelwert}}{\text{Anzahl der Bestimmungen}}$$

$$\text{Mittlerer Fehler} = \frac{\sqrt{S f^2}}{\sqrt{n\,(n-1)}} \approx \frac{5}{4}\,\text{St.}$$

Bei den kranken Tieren ist, wie aus der Tabelle 2 ersichtlich, der *Cholesteringehalt des Blutserums* sowohl für freies, als auch für Gesamtcholesterin gering erniedrigt, nur bei einem Tier (Nr. 9) wurden erhöhte Serumwerte gefunden. Das Verhältnis des freien zum Gesamtcholesterin beträgt im Blutserum der kranken Tiere 1 : 3,52.

Eine ausgeprägte Störung des Cholesterinstoffwechsels geht jedoch aus den angeführten Hautcholesterinwerten hervor. *Die Hautwerte sind auf mehr als das Doppelte der Norm angestiegen.* In der Haut beträgt das Verhältnis von freiem zum Gesamtcholesterin bei den kranken Tieren nun 1 : 1,63. Die Verhältniszahlen haben sich nicht wesentlich geändert.

Die Störung des Cholesterinstoffwechsels geht parallel zur Schwere des Krankheitsbildes, d. h. Erniedrigung des Serumcholesterinspiegels und Erhöhung des Hautcholesteringehaltes sind um so ausgeprägter, je schwerer die Erkrankung der Tiere ist. Die Tiere am Ende der Tabelle 2 (Nr. 1a, 12a, 22a, 24a), die meiner letzten Versuchsreihe entstammten, in der ich, wie bereits beschrieben, schon die Mutter mit der krankmachenden Kost fütterte, erkrankten besonders schnell mit einem Krankheitsbild, das schwerste Allgemeinerscheinungen und stärkste Generalisierung der Hauterkrankung vereinte. Bei ihnen sind auch die Cholesterinverschiebungen am deutlichsten ausgeprägt.

Es war weiter von *Interesse nachzuprüfen, ob mit der Heilung der Dermatose durch das Vitamin H auch die Störung des Cholesterinstoffwechsels ausgeglichen wird.* Zu diesem Zweck wurden 4 an experimenteller Dermatitis seborrhoides erkrankte Ratten (bei voll ausgeprägtem Krankheitsbild) mit Vitamin H* behandelt. Die Tiere erhielten das Vitamin täglich entweder subcutan oder als Zugabe zum Futter. Nach 3—4 Wochen, als völlige Heilung eingetreten war, wurde der Cholesteringehalt von Haut und Blutserum untersucht.

Tabelle 3. Geheilte Tiere

Nr.	mg % Cholesterin im Serum		mg Cholesterin in 1 g Haut	
	freies Chol.	Gesamtchol.	freies Chol.	Gesamtchol.
10a	19	78	—	2,13
4a	29	93	—	1,67
7a	12	56	1,56	5,62
18a	15	59	3,10	5,17
Mittelwert:	19 mg %	71,5 mg %	2,33 mg	3,65 mg
Mittlere Streuung mit berechn. Fehler:	± 6,63 mg %	± 16,88 mg %	± 1,93 mg	± 2,19 mg

Die Bestimmungen haben also für das Serumcholesterin bei den geheilten Tieren keine einheitlichen Werte ergeben. Während bei 2 Tieren normale, bzw. leicht erhöhte Werte gefunden wurden, zeigen die beiden anderen Tiere (Nr. 7a, 18a) noch die pathologisch ernie-

* Vitamin H wurde freundlicherweise von den IG.-Farben zur Verfügung gestellt.

drigten Werte der erkrankten Tiere. Es darf wohl angenommen werden, daß nach einiger Zeit diese Werte noch normal geworden wären. Wahrscheinlich benötigt der Organismus zum Ausgleich der Stoffwechselstörung längere Zeit, als zur Abheilung der Hauterscheinungen.

Dagegen geht aus der Tabelle 3 eindeutig hervor, daß *die starke Erhöhung der Cholesterinfraktionen in der Haut der kranken Tiere nach der Heilung verschwunden ist und jetzt normale bis unternormale Werte vorhanden sind.* Es kann somit festgestellt werden, daß durch die Therapie der experimentellen Dermatitis seborrhoides mit Vitamin H nicht nur die Hauterscheinungen abheilen, sondern auch der gestörte Cholesterinstoffwechsel wieder in normale Bahnen geleitet wird.

Endlich wurden noch 2 Tiere untersucht, die trotz einer über 3 Monate fortgesetzten Fütterung mit der krankmachenden Kost gesund blieben und keinerlei Krankheitserscheinungen aufwiesen.

Tabelle 4. Gesund gebliebene Tiere

Nr.	mg% Cholesterin im Serum		mg Cholesterin in 1 g Haut	
	freies Chol.	Gesamtchol.	freies Chol.	Gesamtchol.
2a	17	72	—	1.60
5a	19	73	3,08	5,54
Mittelwerte:	18 mg%	73,5 mg%	3,08 mg	3,57 mg
Mittlere Streuung mit berechnetem Fehler	± 1,25 mg%	± 0,63 mg%	± —	± 2,46 mg

Aus der *Tabelle 4 ist ersichtlich, daß bei den trotz lang fortgesetzter Fütterung gesund gebliebenen Tieren auch die Cholesterinfraktionen nicht wesentlich gegen die Norm verändert sind.*

Ergebnis:

Aus den Versuchen geht hervor, daß bei der experimentellen Dermatitis seborrhoides der Ratten eine Störung des Cholesterinstoffwechsels vorliegt. Diese Störung besteht in einer mäßigen Senkung des Serumcholesterinspiegels und in einer starken Erhöhung des Hautcholesteringehaltes bei den kranken Tieren.

Die Cholesterinverschiebungen sind um so ausgeprägter, je schwerer das Krankheitsbild ist. Durch Behandlung mit Vitamin H werden neben der Abheilung der Hauterscheinungen auch die Cholesterinverschiebungen wieder ausgeglichen.

Kritische Besprechung des Ergebnisses

Es erhebt sich nun die Frage nach dem Zustandekommen und der pathogenetischen Bedeutung dieser Stoffwechselstörung. Wir sind hierbei vorläufig auf Vermutungen angewiesen:

Wie bereits einleitend ausgeführt wurde, ist die experimentelle Dermatitis seborrhoides der Ratten keine einfache Mangelkrankheit. Es spielen in der Pathogenese die toxischen Eigenschaften des nativen Eieralbumins, neben der Fettüberfütterung eine bedeutsame Rolle. Nach *György* (3) ist die Fütterung mit der krankmachenden Kost gleichbedeutend mit einer chronischen Vergiftung. Es ist infolgedessen naheliegend eine toxische Leberschädigung zu vermuten. Die Ausscheidung des Cholesterins, die sich nach *Thannhauser* (14) in der Hauptsache mit der Galle, vielleicht auch direkt in den Darm vollzieht, wird im wesentlichen durch die Leber reguliert. Außer mit der Galle und dadurch mit dem Kot kommt für die Cholesterinausscheidung noch die Haut und die Hautdrüsen in Frage. Die Regulation, welche die Konstanz des Cholesteringehaltes der Säfte bedingt, dürfte eine Aufgabe des Hauptausscheidungsorganes, der Leber, sein. Die durch chronische Vergiftung geschädigte Leber wird dieser Aufgabe nicht mehr vollkommen nachkommen können, so daß dann die Cholesterinausscheidung in der Hauptsache durch die Haut oder die Hautdrüsen vor sich geht. Damit wäre zwar die Erhöhung des Hautcholesteringehaltes genügend erklärt, nicht aber der erniedrigte Serumcholesterinspiegel. Man würde eher eine Erhöhung des Serumcholesterins erwarten dürfen.

Es ist aber auch möglich, daß das Cholesterin, das ja in den Körperflüssigkeiten immer in kolloidaler Form vorhanden ist (siehe Thannhauser) auf eine durch Entzündung veränderte Reaktionslage der Haut trifft, dadurch aus seiner kolloidalen Form ausfällt und in der Haut als Depot abgelagert wird. Ähnliches wird ja m. W. auch für die Arteriosklerose angenommen, wo in der krankhaft veränderten Gefäßintima sich die Cholesterinester sekundär ablagern. Es wäre also die Cholesterinablagerung in der Haut eine sekundäre Erscheinung, der keine selbständige pathogene Bedeutung für das Zustandekommen der charakteristischen Hautveränderungen zuzuschreiben wäre. Die Ablagerung des Cholesterins in der Haut würde höchstens im Sinne einer Verschlimmerung wirksam sein können, so daß eine Art Circulus vitiosus entstünde.

Im anderen Falle, d. h. wenn die zuerst vorgebrachte Theorie den Tatsachen entspräche, wäre der Anhäufung des Cholesterins in der Haut eine ursächliche Bedeutung für die Entstehung der Hauterkrankung zuzuschreiben. Das Cholesterin würde zunächst in vermehrtem Maße in der gesunden Haut abgeschieden, wodurch dann möglicherweise die Hautveränderungen entstünden.

Wie dem aber auch sei, es muß in diesem Zusammenhang genügen, eine Störung des Cholesterinstoffwechsels bei der experimentellen Dermatitis seborrhoides festgestellt zu haben. Vorläufig kann nicht entschieden werden, auf welche Weise die Störung des Cholesterinstoffwechsels zu Stande kommt und welche Rolle dieser Stoffwechselstörung zukommt. Histologische Untersuchungen von Leber und Nieren dreier kranker Tiere ergaben kein eindeutiges Ergebnis.

Zusammenfassung

1. Es wird über Cholesterinbestimmungen in Haut und Blutserum seborrhoekranker Ratten berichtet.

2. Bei den kranken Tieren erwies sich der Cholesteringehalt der Haut gegenüber der Norm um mehr als das Doppelte erhöht, der Cholesterinspiegel im Blutserum war erniedigt. Die Verschiebungen des Cholesteringehaltes gehen der Schwere des Krankheitsbildes parallel.

3. Durch Behandlung mit Vitamin H werden nicht nur die Hauterscheinungen in 2—3 Wochen völlig geheilt, sondern auch die Störung des Cholesterinstoffwechsels wieder ausgeglichen.

4. Tiere, die nach langer Fütterung mit der krankmachenden Kost gesund blieben, wiesen auch keine wesentlichen Veränderungen der Cholesterinwerte in Haut und Blutserum auf.

5. Es kann vorläufig nicht entschieden werden, wie die Störung des Cholesterinstoffwechsels zu Stande kommt und welche Bedeutung sie für das Zustandekommen der charakteristischen Hautveränderungen hat.

6. Histologische Untersuchungen von Leber und Niere dreier kranker Tiere ergaben kein eindeutiges Ergebnis.

Es ist mir eine angenehme Pflicht an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. med. C. Moncorps für die freundliche Überlassung des Themas und für ständige Unterstützung mit Rat und Tat meinen herzlichen Dank auszusprechen. Mein Dank gebührt außerdem Herrn Dr. phil. Rudolf Schmidt, dem Leiter des Chemisch-Physiologischen Laboratoriums der Dermatologischen Klinik und Frl. Liselotte Müller, der ehemaligen technischen Assistentin des Labors, die mich bei der Durchführung der experimentellen Arbeiten weitgehend unterstützten.

Schrifttum

1. György: Zeitschr. ärztl. Fortbildung. 28/377/(1931).
2. Boas: Biochem. Journ. 21/712/(1927).
3. György: In Handbuch der Kinderheilkunde von Pfaundler und Schloßmann Bd. X, Berlin 1935, Verlag von Jul. Springer, S. 53.
4. Stepp, Kühnau, Schröder: Die Vitamine und ihre klinische Anwendung. F. Enke, Stuttgart 1936.
5. Bredereck: Vitamine und Hormone und ihre technische Darstellung. I. Teil. Verlag von Hirzel, Leipzig 1936.
6. M. H. Roscoe: The Biochem. Journ. 27/2/(1933).
7. Kuhn, György und Wagner-Jauregg: Ber. deutsch. chem. Ges. 66/317/(1933).
8. Parsons-Kelly: Zit. nach Stepp (4).
9. E. Moro, Ekzema infantum und Dermatitis seborrhoides. Jul. Springer, Berlin 1932, S. 158.
10. Osborne c. s.: J. of biol. Chem. 34/131/(1918).
11. Scheunert: Zit. nach Bomskov: Methodik der Vitaminforschung, Georg Thieme, Leipzig 1935, S. 162.
12. Windaus-Manke: Hoppe-Seylers Z. 162/238/(1927).
13. Schmidt: Archiv f. Derm. u. Syph. 175/3/344/(1937).
14. Thannhauser: Lehrbuch des Stoffwechsels und der Stoffwechselkrankheiten, I. F. Bergmanns Verlag, München 1929, S. 503.

Lebenslauf

Geboren am 24. April 1910 zu München als der Sohn des Tierarztes Willy Ertle, besuchte ich die Volksschule in Dortmund, Torgau a/Elbe, und München und trat dann in München auf das humanistische Gymnasium über. Das Abitur bestand ich 1930 in Pasing, wo ich die letzten 3 Gymnasialklassen besuchte. Ich immatrikulierte mich in München 1930 für das Studium der Medizin. Während meiner Studienzeit war ich immer in München. 1933 bestand ich das Physikum und im Juni 1936 das medizinische Staatsexamen. Seit 1. Juli 1936 bin ich in den Krankenhäusern Straubings als Medizinalpraktikant tätig. Von 1. Juli 1937 ab vertrat ich verschiedene praktische Ärzte.